

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

321

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} mai 1901 à 1 heure

Par HENRI RIVAUT

Ancien interne des hôpitaux de Poitiers

Ancien prosecteur à l'Ecole de Médecine de Poitiers

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Poitiers (1898)

Ancien chef de clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu de Poitiers)

Ancien interne de l'Hôpital St-Joseph (Paris)

PARALYSIES OCULAIRES POSTDIPHTÉRIQUES

ACTION DE LA TOXINE DIPHTÉRIQUE
SUR LES CENTRES NERVEUX

D'APRÈS LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : } MM. POUCHET, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et ANDRÉ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

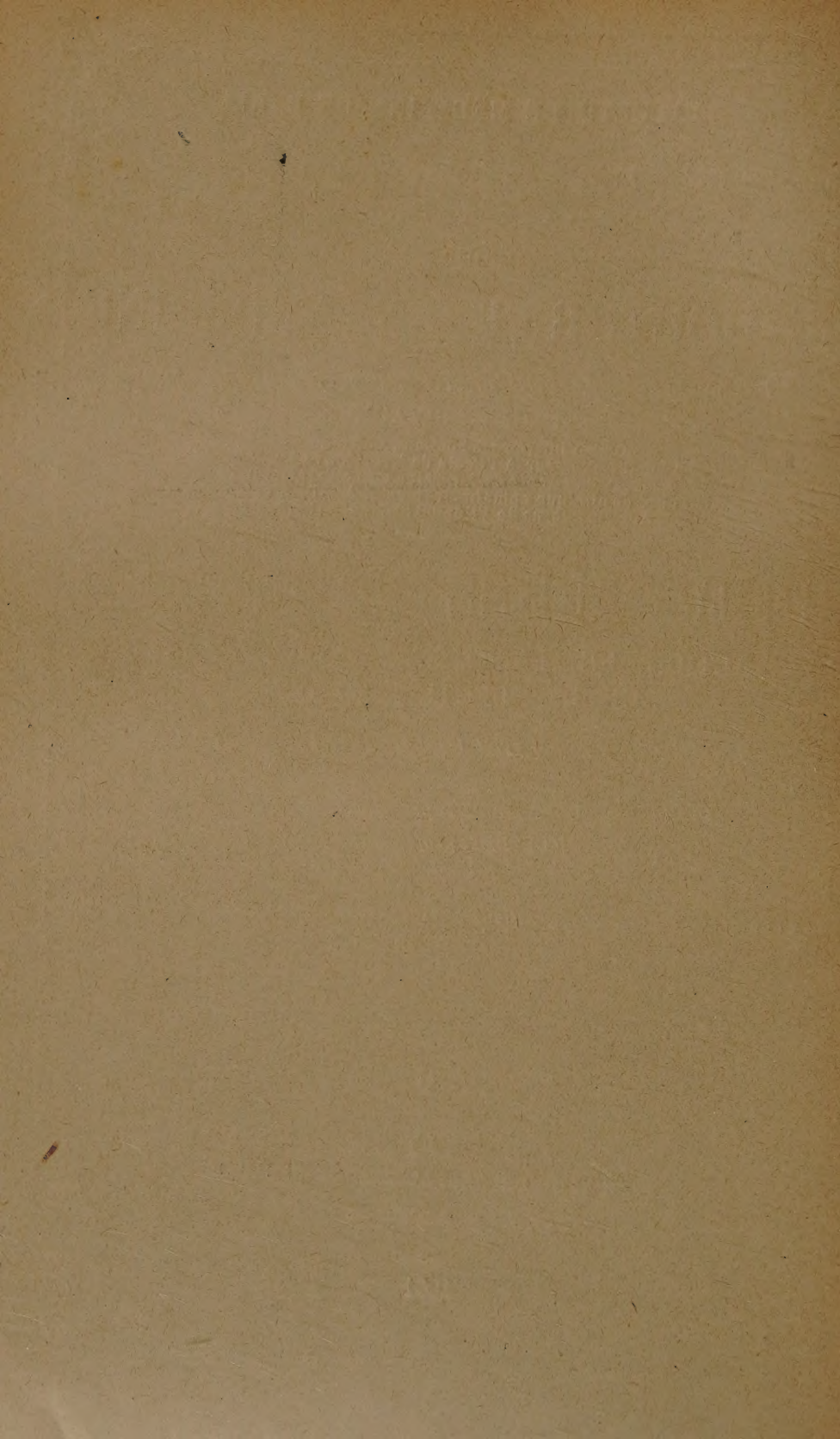
PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901



321

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} mai 1901 à 1 heure

Par HENRI RIVAUT

Ancien interne des hôpitaux de Poitiers
Ancien prosecteur à l'Ecole de Médecine de Poitiers
Lauréat de l'Ecole de Médecine de Poitiers (1898)
Ancien chef de clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu de Poitiers)
Ancien interne de l'Hôpital St-Joseph (Paris)

PARALYSIES OCULAIRES POSTDIPHTÉRIQUES

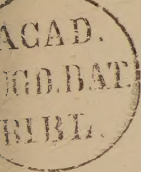
ACTION DE LA TOXINE DIPHTÉRIQUE
SUR LES CENTRES NERVEUX

D'APRÈS LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : } MM. POUCHET, professeur.
 GILLES DE LA TOURETTE et ANDRÉ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ROUCHARD.
Pathologie médicale	}	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		HUTINEL.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		BRISSAUD.
		CHANTEMESSE
Clinique médicale	}	POTAIN.
		JACCOUD.
Maladie des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		DIEULAFOY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		JOFFROY.
Clinique chirurgicale	}	FOURNIER.
		RAYMOND.
Clinique ophthalmologique		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires		DUPLAY.
Clinique d'accouchements		LE DENTU
		TILLAUX.
		PANAS.
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	DESGREZ	LEJARS
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE
ANDRE	FAURE	MARFAN
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER
BROCA (André)	TOURETTE	MERY
CHARRIN	HARTMANN	ROGER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER
	LEGUEU	THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		VARNIER
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

ET DE

MON FRÈRE BIEN-AIMÉS

A MON PÈRE

Hommage d'affection filiale et de sincère reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON PREMIER MAÎTRE EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR LATRILLE

Ex-professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Poitiers.

A MES ANCIENS MAÎTRES DE POITIERS

A MES MAÎTRES DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur.

PARALYSIES OCULAIRES POSTDIPHTÉRIQUES

ACTION DE LA TOXINE DIPHTÉRIQUE

SUR LES CENTRES NERVEUX

D'APRÈS LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder le sujet de notre modeste travail, nous avons un devoir bien agréable à remplir : adresser l'expression de notre profonde gratitude à tous les Maîtres qui nous ont guidé, avec autant de bienveillance que de savoir, depuis que nous avons commencé nos études médicales.

Qu'il nous soit permis d'abord d'exprimer à M. le professeur Landouzy notre vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous sommes heureux d'adresser nos plus sincères remerciements à M. le Dr Parinaud qui a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et nous guider dans ce

travail. Nous nous souviendrons toujours de l'affabilité avec laquelle il nous a accueilli à sa clinique ophtalmologique, où nous avons pu profiter de ses savants conseils dictés par une expérience depuis longtemps établie.

M. le Dr Châtellier dont nous avons eu l'honneur d'être l'internè, a bien voulu compléter, avec une grande obligeance, notre éducation en rhino-oto-laryngologie. En nous indiquant les procédés opératoires que son expérience personnelle lui avait montrés les meilleurs, en nous laissant en outre une grande initiative dans son service très actif de l'hôpital Saint-Joseph, notre excellent maître nous a mis dans les meilleures conditions pour affronter les difficultés de la pratique : nous lui en avons une vive reconnaissance dont nous le prions d'accepter ici l'hommage bien sincère.

Nous avons suivi également avec profit la consultation de M. le Dr Kopff, oculiste de l'hôpital Saint-Joseph, qui, lui aussi, nous a toujours prodigué avec empressement ses conseils pratiques et éclairés. Nous ne saurions trop l'en remercier.

C'est avec un réel plaisir que nous profitons de cette circonstance pour assurer de notre gratitude M. le Dr Morax, ophtalmologiste des hôpitaux, qui, à la clinique du Dr Parinaud, ne laissa jamais échapper l'occasion de nous instruire.

Nous n'avons pas oublié non plus les bonnes leçons que nous avons recueillies auprès de M. le Dr Cuvillier, chargé de la consultation de rhino-oto-laryngologie à l'hôpital des Enfants Malades.

Le séjour que nous avons fait auprès d'un maître qui

nous reçut avec tant de cordialité nous a laissé le meilleur souvenir.

M. Roche, chef de clinique de M. Parinaud, qui a mis tant d'obligeance à nous procurer les renseignements et les observations dont nous avons eu besoin pour notre thèse, a aussi droit à tous nos remerciements.

Il nous serait pénible de terminer cet Avant-Propos sans adresser un souvenir à la mémoire du Dr Latrille, ex-professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Poitiers; c'est à ce maître regretté que nous devons de nous être engagé de bonne heure dans la voie spéciale de l'ophtalmologie et de la laryngologie, où il avait une compétence incontestable et incontestée. Grâce à ses premières leçons, grâce aux sages avis qu'il nous a prodigués, nous avons pu suivre avec profit les savants enseignements de nos nouveaux maîtres.

A mesure que nous nous sommes avancé dans l'intéressante étude de ces spécialités, nous avons compris combien grande est notre dette de reconnaissance envers celui qui fut pour nous non seulement un maître vénéré, mais un ami véritable dont le souvenir nous sera toujours cher.

HISTORIQUE

« Ce n'est qu'au siècle dernier, dit M. Landouzy, que les
« médecins sont frappés des coïncidences de certaines
« paralysies et des maladies de la gorge, notamment de
« certaines angines graves ».

L'étude des paralysies diphtériques commence, en effet, avec Chomel et Ghisi qui, à l'occasion de deux épidémies observées en France (1748) et en Italie (1749), donnèrent une bonne description des paralysies angineuses. Sédillot, en 1810, Guimier en 1828, eurent l'occasion d'observer quelques cas, mais tous ces auteurs ne constatent dans la paralysie et l'angine qu'une simple coïncidence et Orillard (1836) est le premier qui voit entre ces deux affections une relation de cause à effet.

Il ne se contente pas de signaler la paralysie, il étudie son époque d'apparition, sa symptomatologie, son évolution.

Plus tard vinrent les travaux de Bretonneau (1855), de Laségue, de Trousseau, ce dernier auteur signale la paralysie pharyngo-laryngée à la suite de l'angine couenneuse. Moriceau fait une étude assez détaillée de la paralysie du voile du palais. Citons encore les noms de Maingault et de Roger.

Pendant cette première période, la question des paralysies reste exclusivement sur le terrain de l'observation et on les considère comme des paralysies *sine materia*.

A la vérité, Trousseau s'était déjà prononcé pour la spécificité de la paralysie diphtérique, mais tous les auteurs s'étaient bornés à la simple observation clinique, sans se préoccuper des lésions anatomiques et de la physiologie pathologique.

C'est alors que s'ouvre une deuxième période dans laquelle les efforts tendent à préciser les lésions anatomiques, relevées au cours des paralysies diphtériques.

Cette période commence avec Graves, Jaccoud, Hoffmann, Buhl, Cœrtel.

Dès 1862, Charcot et Vulpian signalent l'existence d'altérations dégénératives intenses des nerfs du voile du palais, chez une femme morte ayant eu une paralysie diphtérique. Certains filets nerveux avaient perdu le cylindraxile et par endroits, on trouvait des corps granuleux sous le névritème. Les paralysies diphtériques sortaient désormais du domaine des paralysies *sine materia* mais le siège des lésions variait suivant les auteurs.

Les uns attribuaient aux paralysies diphtériques une origine névritique, les autres une origine cérébrale, d'autres une origine spinale, quelques-uns enfin une origine réflexe.

En 1867, Buhl observe dans le cerveau des extravasations sanguines avec ramollissement de la substance nerveuse ainsi que des altérations des racines antérieures et postérieures de la moelle.

Quelques-uns, tels que Clos, Roger et Damaschino,

Lorain et Lépine (1869) Mendel, Bristoves, Arrheim, Liouville, qui constata, dans les nerfs phréniques, des lésions analogues à celles décrites par Charcot et Vulpian dans les nerfs palatins, insistaient surtout sur la névrite.

D'autres, et en particulier Quinquaud, Abercrombie, Kidd, ne trouvent au contraire que des lésions médullaires.

Bailly soutient que la paralysie est due à une altération musculaire.

D'autres auteurs enfin ont rencontré à la fois des altérations de la moelle ou du bulbe et des méninges.

Plus tard, Vulpian trouva chez un sujet des lésions très nettes des cellules de la corne antérieure de la moelle.

En 1877, en effet, après avoir examiné trois moelles de sujets morts atteints de paralysie diphtérique il écrivait :

« Je n'ai vu sur aucune de ces moelles de trace de
« méningite, ni épaissement des membranes, ni cou-
« che pseudo-membraneuse.

« La seule lésion bien nette que j'aie vue dans deux
« d'entre elles, c'est une raréfaction du tissu conjonctif de
« la partie externe et postérieure de la corne antérieure de
« la substance grise et une modification assez nette des
« cellules nerveuses de cette partie. Les cellules étaient
« devenues plus globuleuses, le contenu était plus homo-
« gène et ne laissait pas aussi bien apercevoir le noyau,
« peut-être les prolongements étaient-ils plus fragiles. Il
« m'a semblé qu'il y avait aussi une légère multiplication
« des noyaux.

« Dans la troisième moelle je n'ai rien distingué d'anormal »

Leyden, le premier, invoque une névrite ascendante pour expliquer la pathogénie des accidents paralytiques.

En 1876, Pierret, à la Société de Biologie, rapporte un cas dans lequel il a constaté sur le bulbe et la moelle, épinière des plaques de méningite diphtérique disséminées avec endo et péri-névrite des racines nerveuses correspondantes.

Déjerine (1878) déclare que les paralysies diphtériques dépendent d'altérations de la substance grise de la moelle, celles-ci déterminant une lésion dégénérative dans les racines antérieures. D'après lui, il existe dans les paralysies consécutives à la diphtérie une lésion des racines antérieures, cette lésion analogue à celle qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné est de nature inflammatoire (névrite parenchymateuse); en outre, elle est constante. Dans tous les cas observés, l'altération des racines antérieures a toujours été correspondante aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie.

Les racines postérieures ne présentaient aucune lésion. L'examen de la moelle, enfin, a paru démontrer que l'altération des racines est secondaire et consécutive à l'altération médullaire, cette dernière est de nature inflammatoire et siège dans la substance grise.

Landouzy (1881) étudiant les paralysies dans les maladies aiguës consacre un long chapitre aux paralysies diphtériques.

Sanné (1877), Hochkaus (1891) n'ont trouvé aucune lésion dans tout le système nerveux.

Mendel (1885) a trouvé des lésions du système nerveux dans la diphtérie.

Déjà, en 1871, Certe! rapportait les lésions observées chez des pigeons inoculés qui pourtant, pendant la vie, n'avaient présenté aucun trouble moteur, mais la phase expérimentale de l'histoire des paralysies diphtériques ne débute véritablement qu'avec Babinski, Scherback (etc.).

Babinski (1890), sur deux lapins paralysés par injection de toxine diphtérique, ne trouva absolument aucune lésion depuis les centres jusqu'aux plaques motrices.

D'après cet auteur, les troubles nerveux provoqués par la diphtérie ne peuvent être mis exclusivement sur le compte d'altérations nerveuses et le mot paralysie qui fait ressortir le caractère clinique de l'affection sans préjuger de sa nature, est préférable à celui de névrite. Dans la paralysie diphtérique, chez l'homme comme chez les animaux, la névrite peut exister, suivant des circonstances encore indéterminées. Enfin l'auteur insiste sur ce fait que les paralysies diphtériques ne sont pas accompagnées d'amyotrophie.

Scherback (1893), dans des recherches analogues, ne trouva que des altérations du système nerveux périphérique. D'après cet auteur, les paralysies diphtériques proviennent d'un processus inflammatoire des nerfs périphériques, toutes les autres lésions n'ayant qu'une signification secondaire. Les altérations de la substance grise de la moelle sont loin d'être constantes.

Enriquez et Hallion (1894) ont trouvé que les lésions expérimentales consistent essentiellement en altérations

de la moelle (congestion, hémorrhagies, foyers de myélite) et secondairement en lésions des racines.

Crocq fils (1895) déclare que dans ses expériences il a déterminé chez le lapin une myélite primitive et des névrites périphériques secondaires.

Il insiste sur ce fait que les paralysies diphtériques diffèrent sensiblement chez l'homme et chez le lapin ; pour lui les lésions bulbaires sont peu accusées et limitées à la partie inférieure du bulbe.

D'après Pernice et Scagliosi (1895), le cerveau est le plus frappé ; viennent ensuite le cervelet et la moelle ; les nerfs restent indemmes.

On trouve des lésions inflammatoires ou dégénératives dans les parois des vaisseaux d'une part, et, d'autre part dans les tissus périvasculaires et quelques cellules de l'écorce cérébrale.

Ce sont principalement les prolongements protoplasmiques qui sont atteints. Le corps cellulaire n'est frappé que plus tard et le cylindraxe lui-même n'est lésé qu'en dernier lieu.

Carlosein (1896) arrive à des conclusions semblables et pour lui ces lésions ne s'observent qu'au cours d'une infection lente et prolongée.

M. le professeur Raymond (1896) rapporte un cas de paralysie diphtérique à peu près généralisée ; sans troubles oculaires ;

Mais à propos de cette observation il discute la pathogénie de la paralysie diphtérique. Est-ce une altération des nerfs périphériques ou des muscles ou des centres nerveux ou des noyaux bulbo-protubérantiels ?

Le professeur Raymond conclut : « En l'état actuel
« des choses, il ne nous reste plus qu'à prendre notre recours
« vers la clinique. De par les données qu'elle nous fournit,
« nous pouvons admettre sans risque d'erreur que les para-
« lysies et les autres désordres moteurs et sensitifs post-
« diphthériques sont vraisemblablement l'expression d'une
« polynévrite.

« Toutes réserves faites au sujet de la subordination de
« cette névrite périphérique à des altérations des centres
« trophiques spinaux qui échappent à nos moyens actuels
« d'investigation ».

Rapprochons de cette conclusion une phrase du Profes-
seur Raymond dans le même article : « Les paralysies diph-
« tériques débutent par celles du voile du palais, plus sou-
« vent les paralysies s'étendent à d'autres organes innervés
« par le bulbe, aux muscles du pharynx, du larynx, aux
« muscles de l'œil notamment ».

Plus loin, il reprend la même idée en ces termes : « Les
« deux extrêmes se rencontrent dans les paralysies diphthé-
« riques : celui où la paralysie se généralise, celui où la
« paralysie se localise au voile du palais et à l'un ou à l'au-
« tre des appareils musculaires voisins qui tiennent égale-
« ment leur innervation du bulbe ».

Il semble donc qu'il y ait, d'après la clinique, prédo-
minance des troubles bulbaires dans l'intoxication diph-
térique.

Plus récemment, Mouravieff (1897) a étudié la pathogé-
nie des paralysies diphthériques en pratiquant des injec-
tions de toxine diphthérique chez le cobaye.

Signalons enfin les travaux de Jenks Thomas (1898) sur

les dégénérescences aiguës du système nerveux dans la diphtérie, de Bielchowsky et Nairkowsky et de Féré (1900) sur l'action de la toxine diphtérique sur le système nerveux.

Parmi les paralysies diphtériques, les troubles de la vision sont restés longtemps inconnus, ou du moins n'ont été regardés d'abord que comme de simples coïncidences. Elles sont signalées par Chomel d'abord, Ozanam, Orillard. Loyauté, dans sa thèse (Montpellier 1830), en a rapporté quelques exemples, mais c'est Trousseau, le premier, en 1852, qui comprend la nature et l'origine de ces troubles visuels et les rapporte à la diphtérie.

Maingault leur consacre un chapitre dans sa thèse ; de même Lorain et Lépine, dans le nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques. Magne les décrit longuement en 1878.

En 1883, Benson (*the Lancet*) signale les paralysies oculaires après la diphtérie.

En 1886, Remak cite 100 cas de paralysie post-diphtérique des muscles de l'œil frappant presque exclusivement le muscle ciliaire.

En 1887, Daguiillon rapporte un cas de paralysie double de l'accommodation consécutive à la diphtérie.

Valude étudie, dans l'*Union médicale*, en 1889, le diagnostic des paralysies oculaires. De nombreuses observations ont été publiées depuis.

Citons également les noms de Schweinitz (paralysie du droit externe, parésie de l'accommodation, 1892). Parinaud-Sauvineau 1893 (paralysies de la première enfance).

En 1896, A. Moll rapporte 150 cas de paralysies de

l'accommodation post-diphtériques avec ou sans paralysies connexes.

Wuillomenet (1899) cite un cas de paralysie double de l'accommodation avec diplopie croisée.

Dufour, de Lausanne, au Congrès de Moscou, en 1899, relate un cas de diplopie monoculaire avec une paralysie de l'accommodation.

A côté des observations cliniques se placent les travaux anatomo-pathologiques qui tendent à localiser la lésion dans les paralysies oculaires.

En 1878, Hensen et Wœlkers publièrent le résultat de leurs recherches expérimentales sur les origines de la troisième partie.

Fœrster (1878), utilise ces données physiologiques et donne une première explication à peu près exacte de l'ophtalmoplégie externe ; il admettait que le foyer pathologique occupait le plancher du quatrième ventricule, ne s'étendait pas au troisième et lésait seulement les noyaux du groupe postérieur, c'est-à-dire ceux qui commandent la musculature extrinsèque de l'œil.

L'année d'après, Hutchinson distingue l'ophtalmoplégie externe et l'ophtalmoplégie interne. Il attribue la première à une lésion nucléaire, mais il croit que l'ophtalmoplégie interne est due à des lésions du ganglion ophtalmique.

C'est à Parinaud (1880) que revient l'honneur d'avoir le premier attribué à l'ophtalmoplégie interne une cause également nucléaire.

En 1882, Lichtheim reprend la question des ophtalmoplégies, étudiée aussi par Wernicke Mauthner en Allema-

gne. En France, en 1885, M. le professeur Panas traite, dans d'importantes leçons, de l'ophtalmoplégie nucléaire.

Sur 100 cas de paralysie de l'accommodation à la suite de la diphtérie, Remak (1886) cite un cas où la paralysie de la troisième paire fut observée : elle était double, accompagnée de symptômes ataxiques et se termina par la mort.

A l'autopsie on trouva des lésions hyperhémiques et hémorragiques dans la substance nerveuse, lésions situées au niveau des racines de l'oculo-moteur, du vague et de l'hypoglosse, c'est-à-dire dans la région bulbaire. Mello-Vianna (1892) fait une étude clinique sur les paralysies des muscles de l'œil.

Parallèlement à la période anatomo-pathologique se place celle de l'expérimentation.

Il faut faire ici plusieurs distinctions selon que les expériences ont été faites ou avec la toxine diphtérique ou par l'inoculation directe du bacille, soit en un endroit quelconque de l'organisme, soit sur l'œil lui-même.

Les injections de toxine n'ont amené aucun éclaircissement sur le point particulier des paralysies oculaires, celles-ci n'ayant jamais été signalées. Les inoculations de diphtérie oculaire, ont été faites chez le lapin par Coppez (1897) ; dans ces cas il n'est pas fait mention de paralysie oculaire. Ces faits d'expérimentation sont à rapprocher des observations de diphtérie oculaire rapportées par Morax en 1895 (4 cas), Coppez (1895), Abadie en 1896, sans aucune paralysie oculaire. Despagnet sur 10 cas (7 monoculaires et 3 binoculaires) note deux fois l'apparition d'une paralysie partielle de l'appareil oculaire, mais sans paralysie de l'accommodation il semblerait, dans ces deu

cas pour M. Antonelli que ce soit là une lésion de voisinage.

Amman, en 1897, rapporte 6 cas de diphtérie oculaire et ne mentionne pas de paralysies oculaires.

ÉTIOLOGIE

Les troubles moteurs consécutifs à la diphtérie s'observent communément.

« La fréquence des paralysies diphtériques est telle, « dit M. Landouzy, qu'on pourrait dire qu'elles sont plus « nombreuses que toutes les paralysies des autres maladies « aiguës réunies ». L'opinion communément admise est que les paralysies diphtériques frappent par ordre de fréquence le voile du palais, l'œil, les membres inférieurs, les membres supérieurs, et, en dernier lieu, les muscles du cou et de la face, la vessie et le rectum.

Pour un grand nombre d'auteurs, toutefois, les paralysies oculaires seraient au moins aussi fréquentes que celles du voile du palais. Parmi les paralysies oculaires, ce sont les troubles de l'accommodation qui tiennent la première place ; la difficulté de l'examen de la fonction accommodative et la mobilité des troubles expliquent que bien souvent ils passent inaperçus.

Sur 150 cas de paralysies oculaires post-diphtériques, cités par Moll, toutes portent sur le muscle ciliaire ; dans quatre cas seulement la pupille était dilatée et présentait des réactions faibles. Dans 16 cas la paralysie de l'accommodation s'accompagnait d'une parésie du droit

externe ; dans un très grand nombre d'observations on a noté également la paralysie du voile du palais et l'absence de réflexe rotulien.

Remak rapporte 100 cas de paralysies post-diphtériques des muscles de l'œil dans lesquels il n'observa jamais de mydriase ; rarement il y eut d'autres paralysies que celles du muscle ciliaire ; la paralysie de l'oculo-moteur commun fut constatée une fois ; une seule fois enfin, on trouva avec la paralysie de l'accommodation un strabisme convergent.

Etant donné que la diphtérie atteint surtout le jeune âge, c'est le plus souvent dans la première et la seconde enfance et particulièrement de 2 à 6 ans que s'observent les paralysies oculaires. Les 100 cas rapportés par Remak ont trait presque tous à des enfants de moins de 14 ans.

On ne saurait ici comme dans beaucoup d'autres affections faire intervenir le rôle des causes prédisposantes.

Il semble, en effet, bien établi que l'état général antérieur à l'affection diphtérique n'a aucune influence sur l'apparition des paralysies.

Il en est de même de l'intensité de l'affection.

Trousseau prétendait que les troubles nerveux étaient toujours liés aux formes graves. Cependant au cours d'épidémies très meurtrières on a relevé peu de cas de paralysies.

Dans certains cas, l'intoxication insuffisante pour provoquer la production de la fausse membrane, peut influencer le système nerveux.

Les faits expérimentaux de Mouravieff, sembleraient confirmer cette opinion partagée par Sanné et le plus grand nombre des auteurs, que la paralysie n'est nullement en rapport avec la gravité de l'affection; de même l'association microbienne qui aggrave le pronostic de l'angine diphthérique semble n'avoir aucune influence sur les paralysies.

Les paralysies de l'accommodation s'observent dans toutes les localisations du bacille de Lœffler et non pas spécialement dans les localisations nasales, comme le prétendait Bretonneau.

Un fait assez curieux c'est que sur 16 observations de diphthérie oculaire signalées par Despagne, Morax, Abadie, Coppez de Bruxelles il n'est pas mentionné de paralysie de l'accommodation.

C'est habituellement au cours de la convalescence de l'angine diphthérique qu'apparaît la paralysie oculaire, dans la deuxième ou troisième semaine après l'angine.

Elle est quelquefois beaucoup plus précoce; on peut l'observer dans la première semaine qui suit la guérison.

Jamais la paralysie du muscle ciliaire n'est unilatérale. Elle frappe toujours les deux yeux, mais avec une intensité qui varie parfois d'un œil à l'autre.

Ici comme pour les autres paralysies diphthériques, le traitement par le sérum n'a aucune influence sur la fréquence des paralysies oculaires.

En dernier lieu, remarquons que très souvent, l'étiologie des paralysies consécutives à la diphthérie ne peut s'établir que d'après les anamnestiques. Elles apparaissent en effet à une époque où la fausse membrane quelle

que soit sa localisation, a totalement disparu; en sorte que dans les observations de paralysies post-diphtériques, on ne trouve pas de diagnostic basé sur la bactériologie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'étude des lésions expérimentales et pathologiques observées dans les cas de paralysies oculaires post-diphthériques, nous rappellerons en quelques mots l'innervation des muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil et la physiologie des centres bulbaires qui répondent aux nerfs de ces muscles.

La III^e paire qui commande le releveur de la paupière supérieure, le droit supérieur, le droit inférieur, le droit interne et le petit oblique, innerve, également le muscle ciliaire et le sphincter de la pupille, par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique et des nerfs ciliaires. Les origines du nerf de la III^e paire répondent à un groupe de noyaux bulbo-protubérantiels situés sous le troisième ventricule et sous le plancher du quatrième.

Hensen et Wœlckers ont établi l'existence dans cette colonne de substance grise d'un certain nombre de centres commandant chacun à un groupe musculaire déterminé. Ce seraient d'arrière en avant : centre du muscle ciliaire, du sphincter de l'iris, du droit interne, du droit supérieur, du droit inférieur, et du petit oblique.

Plus vraisemblable est le schème de Kahler et Pick, établi d'après des faits cliniques et des lésions des pédoncu-

les cérébraux intéressant les faisceaux des fibres radiculaires issues des noyaux de l'oculo-moteur commun. D'après ces auteurs les centres de la III^e paire seraient ainsi disposés.

III^e PAIRE.

1 Centre du muscle de l'accommodation.

2 Centre du sphincter de l'iris.

3 Centre du Droit Interne.	5 Centre du releveur de la paupière.
4 Centre du Droit Inférieur.	6 Centre du Droit Supérieur.
	7 Centre du Petit Oblique.

IV^e PAIRE.

Située plus en avant.

D'après Kahler et Pick, le releveur de la paupière d'une part, et le droit interne d'autre part, sont au voisinage du groupe supérieur ou noyaux des muscles intrinsèques, fait qui répond mieux aux données fournies par la clinique. Il faut ainsi distinguer deux groupes : un antérieur, situé sous le troisième ventricule, centre de la musculature intrinsèque de l'œil ; un postérieur situé sous le plancher du quatrième ventricule, centre de la musculature intrinsèque.

L'étude de la vascularisation confirme cette distinction : le groupe antérieur est, en effet, irrigué par l'artère communicante postérieure, tandis que le groupe postérieur reçoit le sang des artères médio et sus-protubérantielles branches de l'artère basilaire.

Gudden, Westphal, Perlia sont d'avis que la significa-

tion du groupe antérieur doit être conservée, tandis qu'ils font des réserves pour le groupe postérieur.

Quelles sont les lésions observées au cours des paralysies oculaires post-diphtériques ? Plusieurs théories ont été émises pour expliquer d'une façon générale les paralysies post-diphtériques. La théorie musculaire, défendue par Bailly, n'a plus de partisans ; en effet, l'amyotrophie n'existe pas, fait sur lequel insiste M. Babinski.

Les anatomo-pathologistes n'ont pas, à notre connaissance, signalé dans les nerfs ciliaires de lésions comparables à celles des névrites périphériques.

D'ailleurs, la bilatéralité des troubles de l'accommodation ne permet pas raisonnablement de penser à une cause névritique. De plus, l'intégrité du sphincter de la pupille qui obéit aux mêmes filets excitateurs ne milite pas en faveur de cette théorie.

Il ne reste qu'une hypothèse : celle des lésions du noyau d'origine.

Si en effet les ophtalmoplégies externes ont été considérées de bonne heure, comme dues à des lésions nucléaires, s'ensuit-il fatalement, comme on l'a prétendu pendant longtemps, que les lésions nucléaires produisent toujours et exclusivement des ophtalmoplégies externes ? Les cas de Hutchinson, Gowers, Westphal, Ross, Boettscher, Thomsen, au contraire, ont montré des lésions nucléaires dans quelques cas où la musculature extrinsèque de l'œil avait été respectée.

Sauvinau, dans sa thèse, est d'avis que, en cas d'ophtalmoplégie, si les lésions débutent par les noyaux des muscles intrinsèques, l'ophtalmoplégie interne est alors

primitive et loin d'éloigner l'idée d'une cause bulbaire, elle en est au contraire la caractéristique. Il cite un cas de Mendel: Il s'agit d'une ophtalmoplégie aiguë avec paralysie du voile du palais, d'origine diphtérique, terminée par la mort.

A l'autopsie, il a trouvé des altérations sur les cellules d'origine des nerfs et sur les nerfs mêmes, dans la protubérance, au niveau du noyau de l'oculo-moteur commun, avec des hémorragies capillaires et une hyperhémie de voisinage.

D'après Landolt et Eperon, la diphtérie est la source de paralysies fréquentes, produites par une dégénérescence aiguë des cellules des noyaux bulbaires des muscles de l'œil.

A côté de ces lésions peu nettes que nous révèle l'anatomie pathologique, il existe des observations intéressantes de Mouravieff, observations qu'il a tirées d'une étude sérieuse de l'influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux chez le cobaye.

Il présente 5 cas d'intoxication diphtérique aiguë et subaiguë avec désagrégation de la substance chromatique, lésions de chromatolyse périphérique, et formation abondante de vacuoles, lésions rencontrées dans d'autres intoxications: anémie pernicieuse, rage, urémie expérimentale.

Chez les cobayes tués ou morts dans la première semaine, il ne trouve pas de lésions des nerfs périphériques; il note par exemple, la particularité suivante, pen-

dant la vie de ces animaux : il y a absence d'anesthésie et de phénomènes paralytiques précis.

Dans trois autres observations d'intoxication chronique qui présentent le développement de paralysies, il note des lésions de névrite très accusée.

A cette période les cellules de la moelle épinière peuvent se rétablir ou s'atrophier.

Quelle est l'origine des névrites ?

Ici apparaissent trois hypothèses pour en donner une explication.

Ces névrites peuvent être dues à la destruction des cellules lésées, mais il y a bien plus de fibres détruites que de cellules ; on ne peut pas plus admettre une intoxication par des poisons produits par l'organisme consécutivement aux troubles survenus dans les processus chimiques ; il est plus logique de penser que les modifications des cellules n'ont pas été suffisantes pour atteindre la vie des cellules mais ont pu troubler la fonction vitale de leur prolongement, c'est-à-dire la fibre nerveuse.

Pour Mouravieff, le poison diphtérique produit chez le cobaye des modifications des cellules de la moelle épinière, c'est-à-dire des centres trophiques. Mais ces modifications n'occasionnent pas encore de paralysies déterminées.

Dans la suite se développent les névrites qui sont la cause des paralysies.

Les lésions du cerveau, de la moelle allongée ne sont pas très sensibles, comparativement aux lésions précédentes.

Elles consistent en chromatolyse et vacuolisation des cellules.

Les ganglions spinaux sont peu modifiés. Dans un seul cas, il y eut des modifications marquées des cellules avec dégénérescence sensible des racines postérieures et des cordons de Goll.

Le cœur, les muscles n'ont pas ordinairement présenté de modifications ; quelquefois ils n'ont pris que faiblement la coloration à l'hématoxyline.

Dans le système vasculaire on remarque une tendance aux hémorrhagies capillaires.

Mouravieff conclut d'une façon très intéressante, à son seul point expérimental il est vrai :

« Le poison diphtérique, par le caractère de son
« action apparaît comme un poison électif : c'est ainsi
« par exemple que la substance blanche demeure le
« plus souvent intacte, ce poison porte de préférence
« son action sur les cellules motrices de la moelle épi-
« nière et en général il attaque le neurone périphérique
« moteur ».

Mouravieff fait remarquer très justement qu'on n'étudiait pas les phénomènes aigus d'intoxication parce que les expérimentateurs ne tuaient pas l'animal avant le développement des paralysies, de sorte qu'il survivait un ou plusieurs mois à l'inoculation (Courmont, Doyon, Paviot).

« De cette manière les auteurs ne voyaient que le der-
« nier acte du drame et voulaient en déduire le drame
« entier.

« Au contraire, Crocq fils qui examinait le système
« nerveux d'animaux, morts quelques jours après, trou-
« vait presque toujours des lésions des cellules des cor-
« nés antérieures de la moelle ».

SYMPTOMATOLOGIE

La paralysie post-diphtérique dit M. Raymond, affection d'origine infectieuse, a cela de particulier que d'habitude elle se traduit par un mélange de manifestations qui, les unes ressortissent à la paralysie motrice, les autres à l'incoordination, à l'ataxie, avec lesquelles contrastent l'intégrité à peu près complète de la sensibilité objective et subjective.

Les paralysies débutent par celle du voile du palais ; le plus souvent la paralysie s'étend à d'autres organes innervés par le bulbe, aux muscles de l'œil notamment.

Ce sont donc les phénomènes oculaires que nous allons exposer.

En général, les paralysies oculaires post-diphtériques sont des paralysies de l'accommodation. Elles se manifestent en premier lieu par des symptômes fonctionnels, lesquels surviennent brusquement ; par exemple, à son lever, le malade s'aperçoit que sa vue est affaiblie, trouble, il se croit menacé de cécité. Il lui est très difficile de lire et d'écrire. Si les troubles sont encore peu intenses son écriture est seulement modifiée, les caractères en sont plus grands, plus irréguliers. Cet affaiblissement va de l'amblyopie légère à la cécité complète. Si la paralysie est

très accentuée, la vision des objets rapprochés devient tout à fait indistincte (tel est le cas cité dans l'observation VI) où la malade ne pouvait voir une personne à un mètre de distance ; l'écriture, la lecture sont devenues absolument impossibles alors que la vue au loin, pour laquelle l'emmétrope n'a nul besoin d'accommoder n'a pas subi de diminution. Ces troubles sont les seuls que les malades accusent le plus souvent; pas de douleur, pas de céphalée sus-orbitaire; les mouvements des globes oculaires sont libres, du moins dans les cas les plus communs.

En effet, Jacobson, Maingault, Scheby-Buch n'ont observé aucun trouble pupillaire dans la paralysie diphtérique de l'accommodation.

La coïncidence de paralysie des muscles intrinsèques serait rare d'après eux. Dans certains cas, à ces signes fonctionnels s'ajoutent d'autres phénomènes subjectifs: des éblouissements, lorsqu'une lumière assez vive vient impressionner l'œil.

A l'examen, les pupilles présentent un diamètre égal; elles réagissent normalement à la lumière et aux efforts d'accommodation. On ne rencontre rien d'anormal du côté des globes oculaires ni de la fente palpébrale. Si l'on inspecte avec soin le fond de l'œil la papille apparaît avec la coloration habituelle; on ne constate rien du côté de la rétine et des vaisseaux. La réfraction dynamique est affaiblie ou nulle. Jacobson et Weiss, ont remarqué, en effet, que dans ces cas l'état de réfraction était notablement inférieur à celui que l'œil présentait avant l'affection ou après la guérison sous l'influence de l'atropine. Il semble qu'on ne

puisse attribuer cette diminution de la réfraction à une inertie plus complète du muscle de l'accommodation dans le premier cas que dans le second, puisque en pleine période de paralysie, le malade pouvait encore sensiblement reculer le *punctum remotum*.

Dans les cas où le malade accuse des éblouissements, on constate une dilatation pupillaire, une réaction faible à l'accommodation.

Il existe quelques faits particuliers où l'on a observé de la diplopie croisée, résultant d'une paralysie concomitante de la troisième paire. Dans le cas que nous citons de M. Wuillomenet, cette diplopie ne devenait manifeste qu'à l'examen avec le verre coloré, et dans la chambre noire.

Le strabisme qu'on observe parfois s'explique par la paralysie de l'abducens d'un seul côté.

Nous citons plus loin un cas de diplopie monoculaire que l'auteur, Dufour de Lausanne, explique par la résistance différente du cristallin dans sa portion centrale et dans sa portion corticale. Dans quelques cas exceptionnels, on a vu se développer une paralysie de tous les muscles innervés par l'oculo-moteur commun, voire même une paralysie de tous les muscles extrinsèques de l'œil, une ophtalmoplégie totale, avec le caractère particulier à la paralysie diphtérique : son extrême mobilité qui peut changer d'un jour à l'autre le tableau clinique. Mais, en réalité, ces symptômes sont accessoires et la paralysie oculaire diphtérique, proprement dite, c'est la paralysie de l'accommodation avec intégrité des éléments contractiles de l'iris et du muscle droit interne.

La gêne produite par la paralysie du muscle ciliaire se manifeste différemment, suivant l'état de réfraction de l'œil. Les troubles de l'accommodation que nous avons étudiés plus haut, sont ceux qu'on observe chez les emmétropes.

Chez l'hypermétrope, la paralysie semble se présenter avec une plus grande intensité par ce fait qu'il ne peut, sans accommoder, distinguer les objets éloignés. Au contraire, le myope souffre peu ou pas de la perte de son accommodation ; sans la myopie très accusée, ce n'est que par hasard qu'on décèle le trouble de la vue.

A côté des troubles oculaires, on constate dans un grand nombre des cas, la paralysie du voile du palais, beaucoup plus rarement la paralysie des membres inférieurs. A. Moll cite dans plusieurs de ses d'observations l'absence du réflexe rotulien.

Enfin on assiste parfois à la généralisation de la paralysie diphtérique et même à des crises bulbaires avec symptômes cardio-respiratoires.

En elles-mêmes, les paralysies oculaires ne donnent lieu à aucun trouble général, mais les malades sont souvent anémiés par suite de l'imprégnation de l'organisme par la toxine diphtérique.

Ces paralysies ont une durée très fugace. Elles peuvent disparaître en quelques jours. La plupart du temps, l'amélioration est progressive ; quelquefois elle est très rapide comme dans le cas cité par Remak dans lequel il s'agit d'une paralysie qui disparaît du soir au matin.

PRONOSTIC

Toutes les paralysies diphtériques, quand elles ne s'étendent pas à des régions importantes pour la conservation de l'individu, guérissent en quelques semaines.

Les paralysies de l'accommodation, en général, ne font pas exception à cette règle. On peut néanmoins en distinguer deux variétés : l'une précoce, bénigne évoluant rapidement en quatre ou six jours vers la guérison complète. C'est celle qu'on observe communément ; l'autre tardive, grave, durant plusieurs semaines et nécessitant une thérapeutique active.

« L'irritation électrique pourrait fournir des indices précieux pour le pronostic si elle était applicable au muscle de Brücke mais nous possédons un réactif presque aussi sûr dans les myotiques. Toutes les fois que le muscle ciliaire répond d'une manière prolongée à l'excitation produite par cet agent, le pronostic de sa paralysie est favorable » (Landolt et Eperon).

DIAGNOSTIC

En présence de troubles oculaires, le diagnostic de paralysie se fait habituellement sans grandes difficultés.

L'examen de l'orbite, de la cornée, du fond de l'œil permettent d'éliminer rapidement les affections des enveloppes et des milieux de l'œil et du nerf optique ; en outre l'absence d'albumine et de sucre dans les urines permet d'éloigner deux causes d'erreur : le diabète et l'albuminurie.

Les ophtalmoplégies externes seront facilement distinguées par l'exploration méthodique des mouvements des globes oculaires.

L'absence de douleurs, la bilatéralité des troubles aideront à éloigner l'hypothèse de la migraine ophtalmique et il faudra toujours se méfier de l'hystérie qu'on décelera en dehors des troubles de sensibilité subjective et objective par la paralysie de la convergence, fait particulier et propre à cette névrose.

L'apparition rapide, souvent brusque de troubles visuels caractérisés par l'impossibilité plus ou moins absolue de voir les objets rapprochés si le sujet est emmétrope ou d'accommoder pour la vue des objets éloi-

gnés si le malade est hypermétrope doit inciter à faire un examen de la fonction accommodative.

Il faut isoler les deux yeux pour que la convergence n'entre pas en jeu ; le malade ferme l'un des yeux tandis que de l'autre on le fait regarder en dehors et accommoder en dehors, et c'est par la diminution de l'amplitude de l'accommodation A qu'on diagnostique la paralysie de l'accommodation.

Voici la marche à suivre en ce cas : déterminer le *punctum remotum* et le *punctum proximum*, et calculer A d'après ces données. Une fois la diminution de l'amplitude de l'accommodation connue, se reporter à la table de Donders pour savoir si A est réellement inférieur à la normale et de combien.

Il sera quelquefois difficile de distinguer la paralysie de l'accommodation de l'ophtalmoplégie interne. L'iris est-il paralysé ou ne l'est-il pas ? La question semble quelquefois difficile à résoudre, quand la pupille est intacte.

Si l'on fait converger le malade, on voit aussi la pupille se contracter, donc les fibres du nerf périphérique qui se terminent dans l'iris sont intactes, puisqu'il y a dissociation entre la convergence et l'accommodation.

TRAITEMENT

Les paralysies de l'accommodation post-diphtériques, abandonnées à elles-mêmes, guérissent toujours. Il n'en résulte pas qu'il faille s'abstenir de toute thérapeutique.

La première indication à remplir est de tonifier l'état général. Les sujets atteints sont, en effet, des convalescents et l'imprégnation de l'organisme par la toxine diphtérique est telle que même après une diphtérie bénigne la convalescence est relativement longue.

En conséquence, le traitement général doit tenir une grande place. On aura recours à une alimentation azotée réparatrice.

Les préparations ferrugineuses, l'air de la campagne ou du bord de la mer, un exercice corporel modéré sont à recommander.

De Wecker conseille le sérum de Chéron (50 à 100 gr. par jour) Parinaud à recours à l'alimentation lactée et aux purgatifs dans le but de débarrasser l'organisme des toxines.

Au point de vue local, il faut avant tout, donner aux yeux le repos et protéger la rétine au moyen de verres fumés.

« Nombre d'observations, écrivent Landolt et Eperon, (Manz, Stammeshaus, Woinow, Badal), démontrent que l'instillation d'un collyre à l'ésérine abrège notablement la durée de guérison. Il faut se garder de vouloir employer le remède en solution concentrée et d'en exiger d'emblée

l'effet maximum. On ne doit pas perdre de vue que l'ésérine remplace ici la faradisation appliquée aux autres muscles du corps, et, comme cette dernière administrée d'une façon imprudente, elle peut anéantir la vitalité du muscle paralysé, au lieu de la réveiller et de l'entretenir jusqu'au retour de l'innervation normale.

On instillera une fois par jour une goutte d'une solution au 1/500. Si l'on redoute l'action nuisible de ce médicament sur la conjonctive, on pourra s'adresser à la pilocarpine (1 pr. 100) qui, suivant Georges, agirait même dans les cas où l'alcaloïde du calabar est impuissant. Dans le cas où l'on serait désireux d'accélérer encore davantage la guérison, on pourrait avoir recours à l'électrisation locale. Duchenne a recommandé la faradisation qu'il pratiquait en plaçant deux petites électrodes métalliques aux deux extrémités du diamètre horizontal de la cornée, à 3 mm. environ du bord de cette membrane. Certains auteurs utilisent de préférence les courants continus. On applique dans ce cas le pôle positif au niveau du premier ganglion cervical du sympathique, immédiatement au-dessous de l'apophyse mastoïde et le pôle négatif sur les paupières fermées. Le courant de 8 à 12 éléments est maintenu pendant 2 ou 3 minutes et l'on doit éviter toute interruption ».

M. Coccius préconise les instillations dans l'œil de quelques gouttes d'une solution au 1/300 de camphre.

M. Darier emploie la pilocarpine, la strychnine, la trinitrine, X à XX gouttes de la solution au 1/100.

En cas de paralysie persistante, on recourrait au traitement ordinaire de la correction.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Dr Parinaud).

Paralysie double de l'accommodation, consécutive à une diptérie.

D..., 29 ans, vient consulter le 20 février 1893.

Le 4 janvier, — Il avait été atteint d'une angine qui dura environ 20 jours. Dès qu'il put recommencer à lire (il y a environ une quinzaine de jours) il s'aperçut que sa vue était trouble. Depuis la guérison de son angine, il est atteint d'une paralysie du voile du palais, caractérisée par le nasonnement et la chute de la luette.

Examen. — Astigmatisme = + 1 D ...

$$V = \frac{5}{10}$$

Pour travailler à 0 m. 25 centim., il faut + 3 D.

Paralysie incomplète. Pas de diplopie. Les pupilles sont de grandeur normale et réagissent bien, soit à la lumière, soit à la convergence. Avec le prisme à base supérieure, la convergence est sensiblement normale à distance ou de près.

Pas de lésions du fond de l'œil.

OBSERVATION II (Dr Parinaud).

Paralysie double de l'accommodation post-diphtérique.

S..., 22 ans. Sujette aux angines; le moindre refroidissement suffit pour lui occasionner un mal de gorge.

Vers le 20 mai 1896, la malade est prise de fièvre, frissons et commence une angine. Elle garde la chambre 4 à 5 jours, se soumet à un traitement banal et guérit sans aucun trouble consécutif.

Le 12 juin. — Elle s'aperçoit que sa vue se trouble et qu'elle ne peut travailler.

Le 18 juin. — A l'examen, on constate que les pupilles sont égales. La réaction à la lumière est tout à fait normale ainsi que la convergence, mais la réaction accommodative a disparu.

$$H = 0,75 D \quad V = \frac{5}{5}$$

Pour lire à 25 centim., il faut + 5 D.

Pas de diplopie. Le fond de l'œil est normal. Pas de maux de tête. Convergence normale.

OBSERVATION III (Dr Parinaud).

Paralysie double de l'accommodation post-diphtérique.

R... Marie, 12 ans. Aucun antécédent personnel.

La malade est en pension à St-Germain-en-Laye.

Vers le 15 décembre 1900, elle a eu une angine avec exsudat (gorge blanche), adénite sous-maxillaire, pour laquelle

elle est restée 8 jours à l'infirmerie, jusqu'à guérison complète.

Il y a 8 jours, le 7 janvier 1901, elle a éprouvé des troubles du côté des yeux et depuis elle ne peut plus lire.

A l'examen, le 14 janvier 1901, on ne constate aucun signe de paralysie du voile du palais. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'examen du fond de l'œil ne permet de voir rien d'anormal.

Pour lire à 25 c., et faut + 4 D. Le champ visuel est normal. Il subsiste une légère adénopathie sous-maxillaire.

Le 18 janvier 1901. — Le réflexe d'accommodation de la pupille fait défaut, le réflexe de convergence existe. Pas d'albumine dans les urines.

25 janvier. — L'accommodation est déjà partiellement revenue, la malade a pu lire un journal.

3 février. — Avec + 2,50 = 25 centim.

Réflexe accommodatif absent.

Réflexe de convergence existe.

OBSERVATION IV (Dr Parinaud).

Paralysie de l'accommodation post-diptérique.

N. Georges, 8 ans, est atteint le 2 février 1901, d'une angine avec fièvre, avec adénite sous-maxillaire. Il reste alité pendant 15 jours, mais la convalescence est très longue. Vers les premiers jours de mars, sa voix prend un timbre nasillard ; le nasonnement s'accroît, mais le malade n'éprouve à aucun moment de difficulté pour déglutir.

5 à 6 jours plus tard le malade ne voyait plus clair en écrivant ; la mère s'aperçut qu'il écrivait avec peine et en faisant de grands jambages ne ressemblant en rien à son écriture habituelle.

A l'examen, les mouvements des globes oculaires sont absolument normaux ; la pupille réagit très bien à la lumière et à la convergence, mais chaque œil examiné séparément ne réagit plus à l'accommodation.

$$Hm = + 4 D$$

Le 18 mars 1901. — Le nasonnement persiste encore.

Le voile du palais pend plus que normalement.

OBSERVATION V

(Ophtalmoplégie bilatérale consécutive à la diphtérie).

Uhtohff in thèse Sauvîneau.

Le 17 septembre 1883. — Un garçon d'environ 10 ans, jusque là bien portant était atteint de diphtérie.

Le 6 octobre. — On constata à la clinique de Schirmer, la paralysie incomplète de l'accommodation dans les deux yeux, avec conservation de la réaction normale des pupilles.

Le 16 octobre. — Ophtalmoplégie intérieure complète de l'œil droit, le globe ne peut se mouvoir dans aucune direction.

L'œil gauche présente un état analogue ; cependant, on y constate encore une très légère mobilité dans le sens d'action du droit externe. Des deux côtés, léger ptosis.

Diplopie croisée, les pupilles réagissent exactement à la lumière.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le 23 octobre. — Il n'y a plus de troubles de l'accommodation. Le malade toutefois, peut à peine marcher à cause d'une grande faiblesse des extrémités inférieures. Le 27 octobre, les yeux commencent à se mouvoir, et le 17 novembre, la mobilité est redevenue presque normale. Au milieu de janvier, tous les symptômes, même ceux des extrémités inférieures, ont disparu.

OBSERVATION VI

Citée par Magne, (résumée).

Femme jeune, présentant des troubles oculaires à la suite d'une diphtérie pharyngée avec plaques diphtéroïdes disséminées sur le corps. La vue, chez cette malade, s'était affaiblie progressivement, au point qu'il lui était impossible de voir distinctement une personne à un mètre de distance.

A l'examen, les pupilles sont presque normales, elles réagissent bien, quoique avec une certaine lenteur. A l'ophtalmoscope, la papille a une coloration normale; la rétine et la circulation sont saines. La lecture est impossible, à toute distance, à l'œil nu. Mais, en plaçant devant les yeux les verres positifs numéro 10, la malade lisait bien les caractères N° 4 1/2 de Snellen.

On prescrivit un traitement tonique, des frictions excitantes, des douches, des bains sulfureux; et on fit en même temps pour abrégér la maladie, un traitement électrique. Le pôle négatif était à la nuque, le pôle positif sur l'orbite, d'abord, puis on électrisa le ganglion cervical supérieur.

Au bout de 4 séances de 10 minutes chacune, la malade recouvra complètement la vue, et son accommodation s'était tellement fortifiée, qu'elle lisait le journal sans difficulté.

OBSERVATION VII

Séance du 5 juillet 1899.

Société d'Ophtalmologie

Guillomenet rapporte l'observation d'une fillette de 10 ans; 15 jours après le début d'un coryza dont la nature fut méconnue, elle présenta une paralysie double de l'accommodation. Un fait particulier de ce cas c'est qu'il existait de la diplopie croisée, indiquant une parésie de la troisième paire. Cette diplopie ne devenait manifeste qu'à l'examen avec le verre coloré et dans la chambre noire. Les faits de paralysie de la troisième paire coïncidant avec la paralysie accommodative diphtérique sont assez rares. Il est plus fréquent d'observer la paralysie de la sixième paire.

OBSERVATION VIII

Due à l'obligeance de notre collègue. M. Cauzard, interne
à l'hôpital Saint-Joseph.

M. N., 27 ans, entré à l'hôpital Broussais, le 7 février 1901 pour une angine diphtérique, avec fausses membranes abondantes ; aurait eu peu de fièvre.

Le malade a été soigné par des gargarismes, des pulvérisations antiseptiques, des attouchements à la teinture d'iode.

N'a pas eu d'injection de sérum ; diagnostic bactériologique tardif, mais positif ; sort le 4 mars.

Le malade a eu des troubles de la phonation, de la dégluti-

tion, dès le premier jour. Ils n'ont fait qu'augmenter, et ont persisté sans amélioration, même momentanée.

Il est impossible de différencier les troubles dus simplement à l'angine et ceux dus à la paralysie du voile du palais, qu'un médecin a diagnostiquée le 6 mars ; traité à l'hôpital Saint-Joseph, pour cette paralysie du voile du palais, le malade se plaint le 10 mars de troubles oculaires : il ne peut lire son journal, il voit trouble, il écrit difficilement, tandis qu'il voit les objets éloignés de façon très nette.

Le 15 mars. — L'examen montre que les pupilles sont égales, très légèrement dilatées, elles réagissent à la lumière ; le réflexe de convergence est conservé, la réaction accommodative est très diminuée.

Pas de diplopie, pas de céphalée.

Aucun trouble dans la musculature extrinsèque.

Paralysie du voile du palais, incomplète à droite, complète à gauche.

Pas d'albumine dans les urines.

Le 15 avril. — Les troubles oculaires ont diminué, le malade peut écrire mais lentement avec des caractères irréguliers ; la lecture est devenue facile mais elle ne peut être prolongée.

Les troubles de déglutition diminuent légèrement ; la phonation est encore très gênée.

Les troubles, d'une façon générale, régressent.

OBSERVATION IX

Centralblatt für praktische Augenheilkunde.

Janvier 1896.

150 cas de paralysie de l'accommodation post-diphthérique

par A. Moll, à la clinique de Hirschberg durant les 10 dernières années.

A l'exception de 3 cas, il a toujours été possible de faire le diagnostic anamnestique de diphtérie pharyngée ou nasale.

Il n'y a aucun *rapport* entre l'intensité de l'infection primitive et le trouble oculaire.

La durée moyenne de la paralysie a été de 4 semaines ; la guérison survint toujours et spontanément.

Dans 4 cas, seulement la *pupille était dilatée*, et présentait des réactions faibles.

Dans 16 faits, la paralysie de l'accommodation s'accompagnait de parésie des *droits externes*.

Dans un très grand nombre d'observations, on a noté aussi la *paralysie du voile du palais* et l'absence de *réflexes rotuliens*.

Le sérum antidiphtérique n'a été utilisé que dans 1 cas de paralysie accommodative qui d'ailleurs évolua normalement.

OBSERVATION X

Centralblatt für praktische Augenheilkunde.

Juin 1886.

100 cas de paralysies post-diphtéritiques des muscles de l'œil. — Remak.

Dans 5 cas, l'angine fut légère, donc l'ancienne opinion d'après laquelle on n'observe de paralysie que dans cas graves n'est pas absolument vraie. Au contraire, dans certains cas, l'intoxication insuffisante pour provoquer la production fibro-membraneuse, peut influencer le système nerveux.

Dans 90 cas, l'intervalle écoulé entre l'angine et les para-

lysies oculaires fut de 1 à 6 semaines. En moyenne, 3 semaines.

Presque tous les malades étaient des enfants de 14 ans.

Dans un cas, la paralysie disparut du soir au matin.

La durée moyenne de la paralysie de l'accommodation ne put être établie.

Le degré de paralysie de l'accommodation fut variable (verres de + 3 D à + 1 D).

La gravité de la paralysie ne fut pas toujours en corrélation avec la gravité de l'infection.

Jamais la paralysie ne s'accompagna de mydriase.

Jamais elle ne fut unilatérale.

Rarement il y eut d'autres paralysies que celle du muscle ciliaire.

La paralysie du III^e fut observée *une fois*, elle était double, accompagnée de symptômes ataxiques et se termina par mort.

A l'autopsie. — Hyperhémie et hémorrhagie dans la substance nerveuse.

Lésions au niveau des racines de l'oculo-moteur, du vague et de l'hypoglosse.

Diplopie légère. Images le plus souvent homonyme.

Une seule fois on trouva, avec la paralysie de l'accommodation un strabisme convergent.

OBSERVATION XI

Paralysie totale de l'accommodation due à un empoisonnement par des huîtres.

Feilchenfeld (Klinisch. Monatsblatt avril 1893. p. 129).

Dans un dîner d'officiers, on servit des huîtres cuites. Tous

ceux qui mangèrent des huîtres fraîches n'eurent aucun accident, mais tout ceux à qui on donna des huîtres conservées en boîte eurent des coliques, de la diarrhée, des douleurs et de la sécheresse de la bouche, avec impossibilité de lire. Feilchenfeld eut l'occasion d'examiner un de ces officiers, 15 jours après le dîner et dont la maladie ne datait que de 8 jours. Il voyait moins bien de près et de loin, et avait une paralysie de l'accommodation de 3 D.

Feilchenfeld attribue l'amblyopie pour la distance à un astigmatisme préexistant qui ne pouvait plus être corrigé par l'accommodation.

Nous rapprochons cette observation des précédentes pour ce seul fait qu'elle montre une influence toxique localisée sur l'appareil de l'accommodation.

CONCLUSIONS

De ce rapide exposé, nous tirons les conclusions suivantes :

1° Le muscle ciliaire est un des muscles qui sont le plus souvent frappés de paralysie par l'infection diphtérique ;

2° La paralysie de l'accommodation n'est pas due à une lésion du muscle ; la toxine diphtérique ne détermine pas d'altérations musculaires primitives ;

3° Elle n'est pas liée à une lésion du nerf excito-moteur, puisque le muscle sphincter de l'iris qui reçoit son innervation par les mêmes nerfs ciliaires, issus du même ganglion ophtalmique n'est nullement paralysé ;

4° La toxine ne paraît donc intéresser dans la paralysie de l'accommodation que le centre bulbaire de cette fonction.

Nous croyons avoir montré par cette étude que la clinique ophtalmologique permet d'établir l'action directe de la Toxine diphtérique sur les centres nerveux, ce que faisaient prévoir les récents travaux d'anatomie pathologique, les faits d'expérimentation, l'observation générale.

Ces conclusions ne sont-elles pas, d'ailleurs, conformes aux conceptions actuelles de la physiologie pathologique du neurone moteur périphérique, qui veulent que les lésions des prolongements protoplasmiques ou cylindraxiles soient sous la dépendance des lésions de leur centre trophique ?

Vu : le Président de thèse

LANDOUZY

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- Abercrombie.** — Diphterische Lähmungen und Albuminurie. Congrès internat. de Londres, 1881.
- Bühl.** — Diphterische Lähmungen. Zeitschrift für Biologie, 1867.
- Bristowe.** — Paralys. post. dipht. British méd. journal, 1868.
- Brissaud.** — Paralyse toxique. Thèse agrég., 1885.
- Bernard (P.).** — Diagnostic clinique des paralysies de la III^e paire Thèse Paris, 1897.
- Bielschowsky et Nairkowsky.** — Action de la toxine diphtérique sur le système nerveux Centralblatt, 1^{er} juillet 1900.
- Benson.** — Paraly. of th. ocul. muscles after diphteria. (Lancet 1883, T. I).
- Beevoor.** — Ophtalmoplégie externe. (Rec. d'ophtalmologie, 1887).
- Bretonneau.** — Paraly. post. dipht. Archiv. gén. de médecine, 1855.
- Babinski.** — Névrites diphtériques. T. de Méd. T. VI.
- Baginsky.** — Die Serumtherapie der Diphtérie. Berlin, 1895.
- Bailly.** — Des paralysies consécut. aux mal. aiguës. (Gaz. des Hôp., 1872).

- Barbier (H.).** — Manuel de médec. T. 9.
- Bourges (O.).** — Paralys. dipht. des m. de l'œil. Man. de Méd. T. 5.
- Bourges.** — De la diphtérie (Charcot-Debove).
- Carlo Sein.** — Action de la toxine diphtérique sur le cerveau. *Riforma medica*, 1896.
- Coupland (S.).** — Cas d'ophtalmoplégie. *Rec. d'ophtalmol.*, 1887.
- Crocq (Fils).** — Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans la paralysie dipht. *Arch. de médecine expér.* 1^{er} juillet 1895.
- Charcot et Vulpian.** — Pathogénie des paralysies dipht. *Soc. de Biol.*, 1862.
- Caporali.** — *Rev. crit. de clin. méd.*, 1900.
- Déjerine.** — Recherches sur les lésions du syst. nerv. dans les paral. dipht. *Archiv. de physiol.*, 1878.
- Enriquez et Hallion.** — Myélite expériment. par la toxine diphtér. *Soc. de Biologie*, 1894.
- Emmet Holt.** — Mydriase et strabisme dipht. avec troubles nerveux. *Recueil d'ophtalmologie*, 1888.
- Feilchenfeld.** — Paraly. totale de l'accommodation due à un empoisonnement par des huîtres. (*Klin. Monatsblatt*), 1896.
- Féré.** — Action de la toxine diphtérique sur le système nerveux. *Congrès*, Paris 1900.
- Fuchs.** — Manuel d'opht.
- Gayet.** — Paralysies des m. de l'œil. *Gazette hebdomadaire*. T. XIII, 1876, p. 17.
- Gombault.** — *Archiv. de neurol.*, 1880.

Hutchinson. — De l'ophthalmoplégie. Rec. d'ophtalmol., 1887.

Hulke. — Cas de paraly. ocul. Rec. d'opht., 1882.

Hochhaus. — Lés. nerv. dans les paral. dipht. Wirchow's Archiv., 1891.

Jenks Thomas. — Dégénér. aiguës du système nerveux dans la dipht. Boston med. and. surg. Journal, 1898.

Kidd. — A contribution to the pathology of diphteria. Med. chirurg. transactions. V. 66 et The Lancet, 1883.

Lagrange. — Précis d'ophtalmologie.

Landolt et Eperon. — Traité de Landolt et de Wecker. Tome 1^{er}.

Landouzy. — Paralysies dans les maladies aiguës. Thèse agrég., 1881.

Leyden. — Paraly. dipht. Zeitschrift fur Klin. Medizin.

Lorain et Lépine. — Nouv. dict. de méd. et de chir. pratique.

Magne. — Des paralysies diphtéritiques. Thèse Paris, 1878.

Maingault. — Sur les paralysies diphtéritiques, 1860.

Mello-Vianna. — Paralysies des m. de l'œil. Thèse Paris, 1892.

Mouravieff. — Exp. de la toxine sur syst. nerveux. Neurol. Centralblatt, 1897.

Mendel. — Lésions du système nerveux dans la diphtérie. Neurol. Centralbl., 1885.

Meyer. — Manuel d'opht.

Moll. — 150 cas de paralysie de l'accommodation post-diphtéritique. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, janvier 1896.

- œrtel.** — Recherches expérimentales sur la diphtérie.
Deutsch. Archiv. für klin. med., 1871.
- Panas.** — Société française d'opht. Mai 1897.
- Pernice et Scagliosi.** — Rif. medica, 9 août 1895.
- Pierret.** — Altérations centrales dans la paralysie dipht.
Soc. de Biol., 1876.
- Pagensbecker.** — Ueber diphterisch. Lähmungen klinis.
Monatschrift, 1864.
- Parinaud et Sauvineau.** — Paralysies oculaires de la première enfance, 1893.
- Raymond.** — Pathogénie de la paralysie dipht. Gazette hebdom., 29 mars 1896.
- Remak.** — 100 cas de paraly. post-dipht. des muscles de l'œil. Centralblatt für practische Augenheilkunde, juin 1886.
- Sanné.** — Traité de la diphtérie, 1877.
- Sauvineau.** — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies. Thèse Paris, 1892.
- Sauvineau et Parinaud.** — Paralysies oculaires de la première enfance, 1893.
- Scherback.** — Lésions du syst. nerv. par le poison diphtér.
Revue neurol. 15 avril 1893.
- Sevestre.** — Traité des mal. de l'enfance. Tome I.
- Straub.** — Archives of Ophtalmology, vol. XXV, n° 3, 1897.
- Trousseau.** — Clin. médic.

